FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907 — N° 322

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 juin 1907 à 1 heure.

Par Louis WATEL

De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Interne de la Maison Nationale de Charenton

A PROPOS DE L'ORIGINE INTESTINALE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. LANDOUZY, *professeur.*

Juges : MM. ROGER, *professeur.*
TEISSIER et MARCEL LABBÉ, *agrégés.*

PARIS
LIBRAIRIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
[illegible], Rue Monsieur-le-Prince, 26

1907

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	N...
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie. Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	N....
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	N..... PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRÉ	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat).
BALTHAZARD	DUVAL	MACAIGNE	TEISSIER
BRANCA	FAURE	MAILLARD	THIROLOIX
BEZANÇON	GOSSET	MARION	VAQUEZ
BRINDEAU	GOUGET	MAUCLAIRE	WALLICH
BROCA (ANDRÉ)	JEANSELME	MERY	
CARNOT	LABBE	MORESTIN	
CLAUDE	LANGLOIS	POTOCKI	
CUNEO	LAUNOIS	PROUST	
DEMELIN	LEGRY	RENON	
DESGREZ	LEGUEU	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

322

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En gage de ma profonde affection.

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse

AVANT-PROPOS

Notre première pensée est toute de reconnaissance et s'adresse à nos maîtres des hôpitaux.

M. le Dr Triboulet fut notre initiateur en médecine ; nous n'oublierons jamais les bonnes matinées que nous passâmes dans son service de l'hôpital Saint-Louis. C'est avec la même bienveillance jamais lasse qu'il nous prodigua sa science clinique si fine ; c'est avec enthousiasme qu'il s'appliqua à nous faire partager ces idées généreuses, ces convictions fortes qui font un homme.

Nous ne saurions assez le remercier des conseils dont il nous a entouré pendant nos études, de l'amicale sympathie dont il nous a honoré : c'est lui qui nous suggéra le sujet de notre thèse inaugurale.

Qu'il reçoive ici l'hommage de notre gratitude et de notre respectueuse affection.

M. le Dr Ricard fut notre initiateur en chirurgie. Nous suivîmes comme élève bénévole, puis comme externe, son enseignement de l'hôpital Saint-Louis. Le

charme et la clarté de sa parole, la précision de son observation, son talent d'opérateur ont rapidement conquis ses élèves. Nous n'aurons garde d'oublier la saine pratique chirurgicale qu'il nous a inculquée et nous le prions de croire à toute notre reconnaissance.

Nous fûmes aussi l'élève du Dr Lesage à l'hôpital Hérold. Il nous enseigna la pathologie infantile d'une façon simple et facile, nous intéressant à ses recherches et à ses conceptions si originales. Il a réussi à nous communiquer aussi un peu de son large esprit d'indépendance. Nous le remercions de la bienveillance charmante qu'il nous a toujours témoignée et de l'honneur qu'il nous fit de sa confiance. Nous l'assurons aussi de notre profond dévouement.

Que M. le Dr Wurtz, médecin de l'hospice des Ménages, veuille bien croire à toute notre gratitude. Nous aurons toujours le souvenir de ses charmantes causeries cliniques qu'il savait émailler de pathologie exotique.

Que M. le professeur Pinard, le Dr Bard, le Dr Doléris, dont nous suivîmes l'enseignement si fécond et si précieux, veuillent bien agréer notre plus sincère merci.

Pendant l'année qui vient de s'écouler nous fûmes à la maison nationale de Charenton, l'interne de M. le Dr Damalix, chirurgien de cet établissement. Nous aurons toujours présent à la mémoire l'exemple de son excellente pratique médico-chirurgicale, non moins que sa bonne philosophie, la sûreté de son

jugement, la finesse de son esprit qui lui ont créé tant de sympathies. Nous lui renouvelons ici l'expression bien sincère de notre affection et de notre reconnaissance.

Nous fûmes aussi un peu l'élève de M. le Dr Ritti, médecin du quartier des dames. Il nous guida dans l'étude de la pathologie mentale et nous a toujours fait le plus bienveillant accueil. Qu'il nous permette de lui adresser ici un bien sincère merci et de rendre hommage au savant clinicien et à l'homme de caractère droit, juste et ferme.

Que M. le Dr Mignot, médecin du quartier des hommes, dont nous fûmes trop peu l'élève soit assuré que nous garderons le meilleur souvenir du cordial accueil qu'il nous fit toujours.

Enfin qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur Landouzy qui nous fit l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, l'hommage respectueux de notre gratitude.

INTRODUCTION

En 1903 à l'hôpital Saint-Louis le Dr Triboulet attirait l'attention de ses élèves sur le cas particulier d'un malade qu'il avait eu l'occasion de voir quelques jours avant son entrée dans le service pour des phénomènes d'entérite glaireuse. Ce malade présenta d'abord des symptômes nets d'infection péritonéale dont la nature tuberculeuse ne faisait aucun doute, car elle eut la sanction du laboratoire (inoscopie, inoculation) ; puis une pleurésie de même nature ; il revint dans le service quelques mois plus tard avec des symptômes d'infiltration tuberculeuse du sommet droit.

Cet homme réalisa sous nos yeux, d'une façon schématique absolument parfaite, les étapes successives d'une infection tuberculeuse ayant débuté cliniquement par l'intestin.

Nous donnerons d'ailleurs plus loin l'observation détaillée de ce malade qui fournit au Dr Triboulet le

thème d'un article dans le journal *La Clinique* (17 janvier 1906).

Depuis cette date notre maître eut l'occasion d'observer quelques faits analogues. Nous en avons personnellement observé un cas.

Et à cette époque où l'origine intestinale de la tuberculose intestinale est une question toute d'actualité, il nous engage vivement à apporter le tribut clinique de ces observations que nous eussions voulu plus nombreuses.

HISTORIQUE ET DONNÉES DU PROBLÈME

L'idée de l'étiologie intestinale de la tuberculose pulmonaire a été émise en France par Nocard dont une fin prématurée arrêta les travaux.

Behring en Allemagne a fait sienne cette manière de voir en s'appuyant sur une documentation des plus riches et sur des observations de pathologie expérimentale et comparée.

Vallée d'Alfort reprit les travaux de Nocard pour les continuer en ce qui concerne les bovidés.

Le professeur Calmettes de Lille, Guérin et la pléiade de leurs collaborateurs ont développé la théorie de l'origine intestinale « habituelle » de la tuberculose pulmonaire et au congrès international de la tuberculose de Paris 1905, à l'opinion jusqu'ici admise de l'origine aérienne de la tuberculose pulmonaire, on a opposé la théorie de l'origine digestive, *ab ingestis*.

Von Behring pense que la tuberculose pulmonaire des sujets adultes est une conséquence éloignée de la

tuberculose des ganglions mésentériques, qui à un moment donné déversent leur contenu dans les voies lymphatiques et de là dans tout l'organisme.

Calmettes et Guérin — avec preuves histologiques à l'appui — établissent que l'adulte peut s'infecter directement par l'intestin.

Depuis la question est à l'ordre du jour.

Les statisticiens se sont mis à l'œuvre.

Edens de Berlin (1) a étudié à ce point de vue 491 cas d'autopsie provenant de l'hôpital « Bethanien » de Berlin.

« Sur ces 491 cas Edens a trouvé 25 tuberculoses primitives de l'intestin dont 12 avérées et 13 vraisemblables. Ces 13 cas qualifiés de « vraisemblables » ont trait à des calcifications de ganglions mésentériques, lésions qu'on est en droit de considérer comme étant de nature tuberculeuse, car dans les autopsies de sujets ayant succombé à une tuberculose pulmonaire, Edens n'a jamais trouvé de ces calcifications de ganglions mésentériques que lorsqu'il existait des lésions tuberculeuses secondaires manifestes sur l'intestin. Ajoutons que la plus grande part de ces tuberculoses intestinales primitives ont été observées chez des enfants, soit 7 cas avérés sur 115 autopsies d'enfants. »

Puis Orth de Berlin déclare qu'il ne faut pas toujours considérer la tuberculose intestinale primitive chez l'homme comme étant toujours d'origine bovine.

1. *Presse Médicale*, 1905, n° 98.

Elle est plus souvent encore d'origine humaine. Le nourrisson en particulier est bien plus souvent infecté par le lait de femme que par le lait de vache. Ce fait est confirmé par les examens bactériologiques des cas de tuberculose intestinale primitive. La plupart du temps, c'est du bacille tuberculeux humain qu'on découvre et le bacille de la tuberculose bovine ne s'y rencontre qu'exceptionnellement.

Au surplus sur 77 autopsies d'enfants tuberculeux M. Orth n'a rencontré que 6 fois une tuberculose intestinale primitive, soit 8 0/0 environ.

Benda trouve dans sa propre statistique un chiffre sensiblement égal.

Baginsky donne un pourcentage analogue.

Ces chiffres approchent ceux de Edens.

Ces données statistiques fondées surtout sur des constatations nécroptiques n'ont pas à nos yeux une valeur tout à fait probante en faveur de la théorie de l'origine intestinale de la tuberculose. Il est difficile d'établir, de reconstituer d'une façon certaine en présence du cadavre la chronologie exacte des lésions tuberculeuses que porte un individu. Elles n'en méritent pas moins d'être prises en sérieuse considération et ont une grande valeur comme arguments de seconde ligne.

Les expérimentateurs et les anatomo-pathologistes sont entrés en lice et ont rivalisé d'ingéniosité et de précision dans la méthode. Il serait trop long de rappeler les différents dispositifs expérimentaux, les

méthodes plus rigoureuses les unes que les autres qui ont été appliquées.

Dans une revue critique (*Bulletin médical*, 1906, nos 93, 94 et 95) reprenant l'étude des données du problème étiologique de la tuberculose, M. Kuss écrit :

« Une remarque préliminaire s'impose, qui nous « permettra d'éliminer de la discussion toute une « série de travaux : *les méthodes cliniques ne per-* « *mettent d'étudier que d'une manière très incom-* « *plète la contagion de la tuberculose ;* elles n'en « font connaître ni la pathogénie, ni la fréquence, « ni même, la plupart du temps, la gravité. Cette « impuissance des cliniciens tient à *la lenteur d'é-* « *volution* de la tuberculose de l'homme, qui sou- « vent ne se développe qu'après une longue phase « latente et à la *faible réceptivité* de l'organisme hu- « main pour le bacille de Koch. Dans bien des cas « la contamination bacillaire reste cliniquement inap- « préciable, tout en produisant des lésions parfai- « tement caractérisées de tuberculose atténuée ou « des foyers latents qui menacent l'avenir dans une « mesure variable et pour une échéance plus ou « moins lointaine. On n'a pas le droit, lorsqu'une « évolution tuberculeuse se dessine cliniquement, de « l'attribuer à une contagion récente. Inversement, « on n'a pas le droit, lorsque cliniquement la con- « tamination n'est pas manifeste de déclarer qu'elle « n'a pas eu lieu ; elle a peut-être donné naissance « à une tuberculose abortive qui a guéri ; elle a peut-

« être créé des altérations organiques, qui, sans « poussée tuberculeuse véritable, retentiront sur la « santé ; peut-être aussi a-t-elle déterminé des lé- « sions caséeuses profondes, qui n'attendent qu'une « occasion pour évoluer. *C'est donc l'anatomie pa- « thologique seule qui peut nous documenter exacte- « ment sur la réalité et l'intensité de la contagion « bacillaire... etc... etc... »*

Les cliniciens ne se verront pas, sans un certain sentiment de honte, réduire à pareille impuissance, même en matière de tuberculose, en face du problème ardu de son étiologie. Quelle est la valeur de l'infection « cliniquement inappréciable » ? Qui de nous, surtout dans nos milieux encombrés, ne véhicule pas du bacille de Koch dans quelque alvéole, ou à la surface de quelque muqueuse ? Que nous importe au surplus ce bacille si répandu, tant qu'il reste inoffensif, c'est-à-dire tant que nos leucocytes et les glandes qui modifient nos humeurs restent à la hauteur de leur tâche, de leur travail de défense ? La contagion qui nous intéresse est celle qui touche notre organisme de façon assez brutale pour amener un état de maladie, par suite une réaction *cliniquement appréciable* et d'ailleurs la contagion clinique est-elle si différente de la contagion expérimentale ?

Ce n'est pas l'anatomie pathologique seule, voire même l'anatomie pathologique expérimentale qui peut nous documenter sur la réalité et l'intensité de la contagion bacillaire.

D'abord les infections expérimentales ne sont pas

en général des infections cliniquement inappréciables. Et puis dans quelle mesure peut-on assimiler le grain de charbon, matière inorganique, au bacille de Koch, matière vivante, réagissant à sa façon à des excitations parties du milieu où il vit et qui sont d'ordre biochimique (modifications du sérum, antitoxines, etc.).

Cette façon d'envisager le problème, qui veut ramener l'étiologie de la tuberculose à celle de l'anthracose, ne constitue-t-elle pas une mauvaise méthode ? Et même dans quelle mesure peut-on conclure du cobaye, du chevreau, du veau à l'homme ? Y-a-t-il assez de similitude dans leur mode d'existence ? Ont-ils une réceptivité organique égale ? Leur sérum est-il entraîné à réagir à des infections de même nature ?

Comme M. Kuss il nous paraît difficile au point de vue de la méthode scientifique rigoureuse d'édifier une théorie exclusive sur des arguments tirés de la médecine expérimentale.

Et ces arguments, à notre avis, ne peuvent nous autoriser qu'à admettre la *possibilité* de faits semblables en pathologie humaine mais nullement à conclure à leur réalité.

Laissons donc à l'observation clinique tous ses droits.

Nous rapportons ici l'observation fidèle et impartiale de quelques malades ayant présenté un complexus symptomatique qui traduisait les différentes étapes d'un processus de nature tuberculeuse ayant

débuté *cliniquement* au niveau du tractus digestif, puis ayant mis en jeu successivement le péritoine, le foie, la rate, ayant plus ou moins touché la plèvre, pour atteindre enfin le poumon.

La succession des mêmes symptômes dans le même ordre permet de rapprocher et de comparer ces cas, qui n'ont pas évolué dans le même laps de temps, les uns évoluant assez rapidement, les autres dissociant, pour ainsi dire, leur symptomatologie, et, par suite, plus schématiques et plus démonstratifs peut-être.

Nous mentionnerons les faits simplement et nous essaierons de les interpréter au point de vue de l'étiologie, de la pathogénie, et du pronostic immédiat. Nous serons amenés à en rapprocher les accidents infectieux que le professeur Landouzy a décrits sous le nom de « fièvre bacillaire prétuberculeuse ou typho-bacillose », ainsi que les granulies atténuées.

OBSERVATIONS ET SYMPTOMATOLOGIE

Observation I

(Publiée dans le journal *La Clinique*, n°3, année 1906.
Dr Triboulet.)

« Je suis appelé en mai 1902 auprès d'un homme de 32 ans, à carrure d'athlète qui, aucours de son séjour de dix années à Paris, n'a jamais été malade. Il exerce la rude profession de livreur. Il a été pris d'une violente dysenterie, et, je le trouve, en effet, atteint d'une formidable entérite glaireuse, avec fièvre. La fréquence et l'exiguïté des selles (aspect de crachats sanguinolents) avec ténesme, me font penser à ces entérites dysentériformes saisonnières étudiées par le professeur Roger. Le malade présente, en outre, un ballonnement assez marqué du ventre qui ne permet guère l'exploration du côlon : celui-ci semble démesurément distendu sur toute sa longueur.

Je ne puis recueillir aucune donnée étiologique particulière : pas d'alimentation suspecte, pas de contagion appréciable. Son entourage, comme lui-même, n'a pas de passé

pathologique ; notamment pas de tuberculoee connue. L'examen thoracique est négatif.

Au troisième jour de la maladie, ne pouvant faire donner à domicile les soins nécessaires, j'adresse le malade à l'hôpital. Au moment de son entrée, l'entérite avait la même acuité, le ballonnement abdominal s'était plutôt accentué, et un état nauséeux faisait penser à un certain degré de réaction péritonéale.

Pendant quinze jours encore, l'entérite glaireuse évolua, presque la même, mais en même temps la complication péritonéale s'était accentuée et le malade avait une *péritonite tuberculeuse* non douteuse.

Celle-ci se comporta comme une affection locale. Il n'y eut pas de réaction pleurale appréciable et quand je vis le malade à sa sortie de l'hôpital, je ne trouvai chez lui qu'un état de résistance modéré au palper abdominal et je constatai l'existence d'un foie assez gros, puisqu'il débordait les côtes de trois travers de doigt. Mais le thorax était resté indemne, car il n'y avait ni frottement aux bases, ni signes quelconques d'induration aux sommets.

Sur mon conseil le malade s'en alla dans les Alpes faire une longue convalescence de tout l'été et revint au mois d'octobre en superbe condition. Seul le foie conservait un peu d'augmentation de volume. Le malade reprit ses occupations comme par le passé.

Or, moins d'un an après cet homme venait me trouver pour des malaises vagues : points de côtés intermittents, essoufflement léger, fatigue, amaigrissement, anorexie, et je reconnus alors le symptôme qui avait manqué lors de sa péritonite, une pleurésie droite. Ce fut une affection rela-

tivement légère et l'épanchement de 1 litre environ ne nécessita pas la ponction. On ne pratiqua que l'extraction du liquide nécessaire pour les contrôles expérimentaux (inoscopie, inoculations positives).

Le malade fut long à guérir, et, malgré une nouvelle convalescence de quelque mois au pays natal, je le revis à la fin d'août 1903 avec un sommet droit induré d'une façon non douteuse ».

Observation II

La Clinique, n° 3, 1906. Dr Triboulet

« Un autre fait clinique que j'observe actuellement, vient appuyer la démonstration de l'origine intestinale de la tuberculose. Ici les transitions péritonéo-hépatiques manquent, mais il ne me paraît pas douteux que chez ce second malade une pleurésie cliniquement tuberculeuse n'ait été la manifestation d'une tuberculisation annoncée par un incident dont la véritable valeur ne put comprise qu'après coup : une entérite glaireuse banale.

Un grand garçon de 18 ans est soigné depuis bientôt cinq mois pour une entérite à poussée intermittente subaiguë et son état général reste médiocre à la suite de ce désordre digestif.

Rien n'attire l'attention sur l'existence de phénomènes thoraciques, quand en novembre 1905 éclate un incident aigu, une pleurésie gauche, à épanchement médiocre, avec des phénomènes assez accentués au sommet droit pour faire

craindre une poussée granulique qui heureusement voulut bien se calmer. »

Observation III

La Clinique, n° 3, 1906. Dr Triboulet.

« Le troisième fait a trait à une jeune femme de 30 ans qu l'an dernier a eu une formidable attaque d'entérite dysentériforme mal définie, que l'entourage attribua alors, avec assez d'insistance à l'usage d'un certain lait consommé, pendant trois semaines de suite, en pays étranger.

La malade se remit péniblement de cette aventure, elle avait subi un amaigrissement préoccupant et au cours de cet état de demi-convalescence, elle vient de faire cette année une poussée granulique qui, pour être curable, ne laisse pas moins que d'engager son avenir (frottements pleuraux, sommet gauche douteux, état général médiocre). »

Observation IV

Due à l'obligeance du Dr Triboulet.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, de constitution moyenne, dont le père est peut-être mort de tuberculose pulmonaire ayant évolué sur un fond d'alcoolisme. Lui-même ne présente pas d'antécédents morbides et a fait son service militaire.

Depuis trois ans cet homme a été surmené intellectuellement et moralement, il a pâli, maigri, de temps en temps il toussait un peu, et cet toux paraissait due à un état de rhino-pharyngite chronique.

En mars 1906 il dut s'aliter pour un état gastrique fébrile, vague et indéfini. Pendant dix jours, il présenta une fièvre continue oscillant de 39° à 39° 6.

La diarrhée s'installa, avec des selles abondantes, peu fréquentes (4 par jour en moyenne) ; puis des taches rosées apparurent nombreuses. En même temps le ventre était médiocrement ballonné, la fosse iliaque droite présentait un gargouillement très net, le foie très hypertrophié dépassait de trois travers de doigt les fausses côtes. La rate très perceptible paraissait doublée en apparence à la percussion.

L'auscultation du thorax permettait de déceler quelques frottements pleuraux aux bases droite et gauche et quelques sibilances disséminées.

Le cœur resta normal et le pouls varia entre 96 et 108.

Le diagnostic apparent fut celui de fièvre typhoïde, mais le séro-diagnostic qui fut fait à deux reprises au septième et au douzième jours resta toujours négatif.

Le Dr Triboulet, en présence de ces faits porta alors le diagnostic de typho-bacillose.

Vers le dix-septième jour la courbe thermique prit un caractère tout à fait atypique, 39° 8 et 40°,37° 6 matin ou soir indistinctement.

Des sueurs profuses accompagnées de sudamina apparaissaient au point de délimiter une zone de matité à la base du thorax.

Les frottements pleuraux étaient plus nombreux et plus marqués aux bases.

Le pouls montait à 120 et 140, en même temps que le facies se montrait pâle, plombé avec accentuation des sillons naso-labiaux.

Cet ensemble symptomatique faisait penser à un dénouement prochain et rapide.

Mais après quatre ou cinq jours d'hésitation, se produit une détente thermique et vers le seizième jour de la maladie, e sujet entre en quelque sorte en convalescence. Il conserve pendant près d'un mois un gros foie et des frottements pleuraux et au cours de cette convalescence au lit, il semble que le sommet droit ait subi un affaiblissement notable du murmure vésiculaire.

Après deux mois de séjour à la chambre le malade a pu partir à la campagne et deux mois plus tard il a pu reprendre ses occupations.

Observation V

(Due à l'obligeance de notre maître le Dr Triboulet.)

C'est un garçon de 16 ans, sans hérédité connue.

Au cours d'une croissance trop rapide il présente un état de dyspepsie avec anémie conpliquée ultérieurement d'une longue évolution d'entéro-colite. Le malade présente une lientérie légère, puis des poussées aiguës d'entérite, dont une assez intense avec assez de réaction péritonéale pour que le médecin traitant pense à un début de péritonite tuberculeuse pendant deux ou trois semaines.

Une saison à Plombières améliore notablement l'état du sujet.

Mais deux mois plus tard l'entérite reprend de plus belle avec glaires et pseudo-membranes.

A ce moment l'auscultation permet de soupçonner une altération légère du sommet gauche.

Puis l'état reste médiocre pendant plusieurs semaines, à la fin desquelles on voit se développer un épanchement pleural qui nécessite une thoracentèse.

La ponction permet de retirer 1 litre environ d'un liquide citrin qui n'eut malheureusement le contrôle ni de la cytologie ni de l'inoculation.

Actuellement sa convalescence traîne péniblement et l'auscultation du sommet gauche dénote une expiration soufflante et quelques craquements secs, laissant planer un soupçon persistant et inquiétant pour l'avenir.

A aucun moment l'examen du sujet n'a revélé ni gros foie, ni grosse rate,

Observation VI

(Communiquée par le Dr Triboulet.)

Il s'agit d'un homme de 36 ans, maraîcher des environs de Paris, menant une vie de labeur rude et se soumettant à toutes les exigences de cette profession qui ne connaît pas le repos régulier de la nuit. Il est relativement sobre.

A la fin de l'été dernier, il présenta pendant une quinzaine de jours des troubles mal définis (lassitude, sensation de fatigue et inappétence, fièvre légère). Puis ces symptômes s'accentuèrent et se précisèrent au point que notre malade réalisa un syndrome typhique presque complet, sans tuphos toutefois, ni taches rosées et avec quelques transpirations, mais avec diarrhée abondante, liquide, ballonnement du ventre, urines rares ; ce qui frappa surtout, ce fut l'augmentation

énorme du foie et de la rate ; malheureusement le séro-diagnostic ne fut pas pratiqué.

Au quinzième jour de sa maladie on entendit au niveau de la base du poumon droit de gros frottements dénotant une poussée de pleurite qui se traduisit quelques jours plus tard par un léger épanchement.

Les symptômes abdominaux disparurent peu à peu. Le foie resta gros quelques temps, l'épanchement pleural se résorba petit à petit, les frottements persistèrent longtemps et la convalescence s'installa. Elle fut longue, pénible et vers la sixième semaine le médecin traitant avait pu constater l'existence d'un foyer limité de tuberculose au niveau du sommet droit. Le malade était d'ailleurs en bon état et paraissait devoir surmonter facilement cette dernière épreuve.

Observation VII

(Due à l'obligeance du Dr Triboulet.)

Enfant de 7 ans jouissant d'une bonne santé habituelle.

L'été dernier au cours d'un séjour à la campagne il présente assez brusquement les symptômes d'une affection aiguë fébrile avec température à 40° qui firent penser d'abord au paludisme (voisinage d'un étang dans la propriété). Le lendemain les symptômes gastro-intestinaux se précisent, la angue est blanche, étalée, rouge à la pointe, c'est la langue des gros embarras gastriques ; une diarrhée intense, liquide, avec quinze à dix évacuations quotidiennes, s'installe et devant l'absence de cause (aucun écart de régime) le médecin est appelé à penser à une entérite de nature indéterminée, ami-

bienne peut-être, ce praticien ayant observé l'année précédente dans la propriété un cas similaire.

Puis le foie et la rate augmentèrent considérablement de volume au point de donner au médecin l'idée d'une pleurésie avec gros épanchement.

Le Dr Triboulet appelé en consultation émit l'hypothèse d'une poussée spléno-hépatique de tuberculose d'origine intestinale.

Effectivement l'enfant présenta bientôt quelques symptômes de pleurite avec gros frottements ; puis les symptômes abdominaux rentrèrent peu à peu dans l'ordre ; la période aiguë avait duré huit à dix jours. Les symptômes généraux s'amendèrent.

Les phénomènes thoraciques seuls ont persisté ; l'enfant, présenta tout le tableau clinique d'une poussée de tuberculose pulmonaire limitée. L'amaigrissement avait été rapide l'état général très touché.

Deux mois de régime et d'hygiène ont guéri le petit malade qui a repris son embonpoint et sa vigueur habituelle.

Observation VIII

(Personnelle en collaboration avec le Dr Gratiot de La-Ferté-sous-Jouarre.)

C'est un malade de 28 ans, sans antécédents intéressants qui, vers le 10 janvier 1907, présenta des symptômes d'embarras gastrique fébrile assez sérieux : nausées, anorexie, langue blanche, ventre douloureux et légèrement tendu. Une diarrhée glaireuse s'installa, puis les phénomènes de réaction

péritonéale s'accentuèrent (ventre ballonné, vomissements). La fièvre était très élevée : 38°5, 39°5. Le diagnostic restait imprécis. Toutefois la gravité de l'état général, l'état typhoïde, la diarrhée imposèrent presque celui de dothiénentérie. Il ne fut fait qu'une réserve et, en effet, la diarrhée cessait bientôt ; le ventre resta ballonné et l'on put soupçonner une petite quantité de liquide ascitique dans l'abdomen.

Le Dr Gratiot qui avait l'attention attirée par ces faits posa le diagnostic d'infection tuberculeuse d'origine intestinale.

Au bout de trois semaines seulement environ, le ballonnement diminua, permettant l'exploration de l'abdomen. Le foie était gros et débordait les fausses côtes de deux travers de doigt, la rate appréciable à la percussion.

Nous vîmes ce malade au début de février. Il était en pleine convalescence, mais cette convalescence était pénible. Le ventre était souple, le foie débordait un peu. Une petite toux quinteuse, sèche, inquiétait un peu notre malade. Il avait quelques frottements aux bases et un sommet droit des plus suspects (inspiration rude, expiration prolongée et soufflante).

Depuis nous avons eu de ses nouvelles et sans que le pronostic soit des plus rassurants pour l'avenir, il n'en reste pas moins que le malade est en bonne voie et a pu reprendre son travail.

Notre synthèse clinique sera maintenant très brève :

D'abord, un complexus symptomatique ayant toutes les allures d'une dothiénentérie de gravité variable.

Puis, un ensemble de signes rappelant ceux de la tuberculose pleuro-péritonéale avec spléno et hépatomégalie.

Enfin, une localisation pulmonaire, d'aspect clinique, nettement tuberculeuse.

Tel est l'enchaînement des phénomènes ; tel est, somme toute, le résumé de nos observations.

L'étude pathogénique va nous permettre de coordonner logiquement ces trois étapes cliniques.

L'étude du diagnostic différentiel fixera quelques points de symptomatologie.

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Dans quelles conditions se trouvaient les malades qui font l'objet de nos observations ?

L'enfant de 7 ans (observation VII) était issu de souche tuberculeuse. La tuberculose a fait des ravages dans sa famille. Une sœur est actuellement phtisique. Il paraissait une proie toute indiqué à l'infection bacillaire.

Le malade de l'observation I est un grand Savoyard récemment acclimaté et l'infection tuberculeuse le guettait.

Tous sont des surmenés ou des déprimés, en état d'infériorité physiologique manifeste. Pourquoi n'ont-ils pas localisé d'emblée leur tuberculose aux voies respiratoires ?

Cliniquement, tout au moins, ils ne présentaient aucun signe, aucune lésion de tuberculose. Leurs voies aériennes, sans passé pathologique, paraissaient indemnes. Il n'y avait, de ce côté, aucune voie d'appel.

Les adultes n'étaient plus à cet âge où le système ganglionnaire, ou le carrefour pharyngo-laryngé, recèle dans ses follicules hypertrophiés (végétations adénoïdes) des colonies de bacilles qui peuvent facilement migrer vers le sommet du poumon.

Pourquoi cette insinuation par l'intestin ? Trouvera-t-on dans un état pathologique spécial de l'intestin, l'explication de la fixation et de la pénétration des bacilles ?

Baumgarten et Orth ont montré que le mélange de corps durs et pointus avec les matières tuberculeuses qu'ils faisaient ingérer aux animaux contribuait beaucoup au succès de l'infection expérimentale.

Il est certain que la constipation habituelle crée au niveau de l'intestin au point où les matières sont plus ou moins stagnantes (dernière portion de l'iléon et cæcum), des lésions irritatives que l'on peut comparer comme action aux lésions mécaniques.

D'autre part, la diarrhée, l'entérite chronique, la dysenterie semblent créer une disposition spéciale, disent les auteurs classiques, et parmi eux Leblond, Rilliet et Barthez, Hanot, font jouer dans la genèse de la tuberculose intestinale un grand rôle à l'entérite prémonitoire. Or, quelques-uns de nos malades étaient plutôt des irréguliers de l'intestin. Et les phénomènes intestinaux qu'ils ont présenté au début étaient-ils des phénomènes d'entérite prémonitoire jouant le rôle de voie d'appel à l'infection tuberculeuse, ou bien ces phénomènes intestinaux (à part les

cas où le séro-diagnostic négatif éloigne toute idée d'infection typhique) étaient-ils de nature éberthienne ? Car on sait que la tuberculose (Birsch, Hirschfeld) peut se greffer sur des ulcérations typhiques de l'intestin. Eh bien, que l'entérite du début soit banale ou éberthienne, qu'elle soit elle-même un processus de nature tuberculeuse, il restera toujours difficile de la préciser.

L'examen des selles eût été précieux, encore qu'il n'eût peut-être pas été bien probant. L'entérite prémonitoire, fut en tout cas de courte durée pour être dite prémonitoire et il serait difficile de dire quand a terminé l'entérite banale et quand a commencé l'immigration dans les follicules clos du bacille de Koch.

D'ailleurs y a-t-il même nécessité d'entérite banale comme point d'appel ?

Dobroklowsky, invoquant le résultat d'expériences faites sur le cobaye, affirme que le bacille peut parfaitement traverser la muqueuse sans qu'il y ait, pour préparer sa migration, ni desquamation épithéliale, ni processus irritatif d'aucune sorte, ni lésion d'aucun genre. Tchistowitch admet que des leucocytes chargés de bacilles tuberculeux peuvent traverser la barrière épithéliale sans y déterminer des lésions.

Les expériences plus récentes des divers expérimentateurs qui se sont attachés à cette question et à celle de l'anthracose démontrent d'une façon péremptoire la possibilité de cette migration du bacille

tuberculeux à travers une muqueuse intestinale saine.

Il fallait à nos malades, en état de réceptivité à l'infection, avec un intestin en état d'infériorité, une infection brutale et massive.

Il ne peut s'agir ici d'une infection par déglutition de crachats, nos malades étant cliniquement indemnes de tuberculose pulmonaire, n'ayant surtout pas de tuberculose ouverte.

Mais le naso-pharynx, le cavum, toute la partie des voies aériennes située au-dessus du carrefour aéro-digestif, retiennent à la surface de leur mucus la plus grande partie des poussières de l'air qui va pénétrer dans l'arbre bronchique.

Les muqueuses de ces cavités peuvent s'infiltrer de microbes et laisser leurs follicules clos se transformer en réceptacles à bacilles.

Et il est certain que la déglutition de ce mucus toujours plus ou moins chargé de bacilles, mais qui dans certaines conditions se trouve fortement bacillifère, peut réaliser une véritable infection massive du tube digestif.

Nous rappellerons par comparaison la fréquence des phénomènes d'entérite consécutifs aux poussées d'adénoïdite chez les enfants, bien mise en lumière par certains auteurs et en particulier par notre maître, le Dr Triboulet.

Le mucus chargé de bacilles peut traverser l'estomac, sans que ceux-ci soient particulièrement compromis dans leur vitalité. Car c'est au moment de la digestion que le milieu gastrique a son maximum

d'acidité ; et le mucus bacillifère n'est-il pas déglutè à tout moment et dans l'intervalle des digestions?

D'autre part, il est certain que nos aliments peuvent, dans certaines conditions, se trouver recouverts de poussières riches en bacilles. Et puis, le Dr Lord n'a-t-il pas montré récemment que les déjections des mouches, qui volent du crachat à la table, peuvent contenir des véritables colonies de bacilles de Koch.

Enfin on sait quelle part un lait contaminé peut avoir dans l'étiologie de l'infection tuberculeuse de l'intestin.

En résumé: *infection tuberculeuse, à dose massive, de l'intestin, chez des sujets en état de réceptivité à toute infection de quelque nature que ce soit*, telle est à notre avis l'étiologie des cas que nous rapportons ici.

Il ne nous semble pas que l'infection lente eût donné lieu au même complexus symptomatique, mais plutôt à l'entérite tuberculeuse banale (avec granulations, ulcérations) qui est surtout une entérite diarrhéique.

Nous ne saurions terminer la partie étiologique de ce chapitre sans rapprocher de nos observations les cas de tuberculose pulmonaire consécutive à la fièvre typhoïde.

« Laënnec avait, il y a longtemps, avancé que tou-

1. *Journal des Praticiens*, 1906, article Fressinger : A propos des typho-bacilloses.

« tes les fièvres graves pouvaient favoriser l'éclosion « de la tuberculose. Il n'est pas très rare que la « tuberculose débute, ou tout au moins devienne « cliniquement appréciable dans la convalescence, « et il semble que dans un grand nombre de « cas, cette tuberculose prenne l'allure aiguë. Il « est permis d'émettre l'hypothèse d'une infection « bacillaire lente par les plaques de Peyer ulcérées. « N'est-ce pas plus vraisemblable encore pour les « faits de coexistence d'une fièvre typhoïde et de tu- « berculose aiguë comme celui si probant de Kiener et « Villard (1893), de fièvre typhoïde et de tuberculose « aiguë combinées, évoluant simultanément, à lésions « juxtaposées, et rendu indiscutable par l'autopsie, « l'examen histologique et biologique.

« Ce fait, à lui seul, réduirait à néant le prétendu « antagonisme de la fièvre typhoïde et de la tuber- « culose. »

Enfin, il faut rapprocher de nos observations, et au point de vue étiologique, certains cas de tuberculose aiguë à forme d'infection généralisée ; non pas la granulie d'Empis, mais ces formes atténuées, ces poussées granuliques qui n'aboutissent pas à la mort, mais plus souvent à la guérison, et que M. le professeur Landouzy a décrites sous le nom de fièvre bacillaire prétuberculeuse.

Ces poussées granuliques sont quelquefois méconnues comme telles et rattachées sans preuves convaincantes à telle ou telle affection.

MM. Grancher et Barbier (1) s'expriment ainsi à leur sujet :

« Ces formes atténuées existent et elles aboutis-
« sent à une guérison plus ou moins relative, qui,
« les phénomènes aigus passés, laisse le malade
« exposé, au bout d'un temps variable, à une reprise
« de la maladie sous forme d'une phtisie vulgaire
« ulcéreuse...

« Voilà donc un point de vue nouveau, peu étudié,
« d'envisager la tuberculose aiguë, puisqu'il nous la
« montre comme une étape pouvant conduire les
« malades à la tuberculose chronique, et cela après
« une rémission plus ou moins longue.

« C'est sur ces formes sans doute que M. le pro-
« fesseur Landouzy a attiré l'attention quand il a
« dit qu'on relevait souvent dans les antécédents
« des phtisiques, dans un temps plus ou moins
« reculé, une maladie générale, mal définie, mal
« caractérisée, ayant souvent récidivé à un an ou à
« quelques années d'intervalle et qui a été appelée
« à ce moment fièvre muqueuse, fièvre typhoïde,
« embarras gastrique.

« Les investigations que nous avons faites dans ce
« sens nous permettent en effet de penser qu'il en
« est souvent ainsi.

« Sans doute la fièvre typhoïde peut provoquer
« l'apparition de la tuberculose, mais la chose est-
« elle aussi fréquente qu'on le dit, et toutes ces soi-

1. Article du *Traité de Médecine.*

« disant fièvres typhoïdes, sont-elles réellement des « affections éberthiennes ? Voilà ce qu'il faut doré- « navant élucider.

« En fait, bien des malades qui ont été frappés à « un âge où on peut se rendre un compte exact de « ses sensations en pareil cas, ont gardé un souve- « nir moins de la maladie que de la convalescence « qui a duré des mois pendant lesquels ils n'avaient « ni forces, ni appétit...

« On peut donc admettre qu'un individu porteur « d'une lésion caséeuse, ou infecté accidentellement, « ce qui doit être plus rare, puisse à un moment « donné, faire une infection bacillaire assez peu « abondante pour amener la mort par intoxication « ou par suite d'une éruption granulique confluente, « et guérir ensuite après avoir présenté une maladie « fébrile et curable dont la nature tuberculeuse devra « être de plus en plus reconnue. »

Ainsi s'expriment MM. Grancher et Barbier.

Ces faits de granulie atténuée, de typho-bacillose, ne sont-ils pas à superposer tout à fait à ceux que nous relatons et n'y découvrirait-on pas à l'analyse une étiologie semblable.

Aucun de nos malades ne nous ayant fourni l'occasion d'une constatation nécropsique, les étapes pathogéniques que nous allons envisager sont uniquement basées sur des données cliniques.

Les expériences récentes ont montré que la muqueuse intestinale, même saine, n'est pas une barrière pour le bacille de Koch.

Il s'insinue entre les cellules du revêtement épithélial et à quelque niveau que nous considérions la muqueuse : villosité, follicule clos, glande sécrétrice, deux voies vont s'offrir à lui : la voie lymphatique, la voie sanguine.

On admet ordinairement la voie lymphatique. Calmette, Guérin et ses collaborateurs, en interprétant les résultats de leur expérimentation, schématisent ainsi la voie suivie par l'infection : ganglion mésentérique, canal thoracique, sous-clavière gauche, cœur droit, poumon.

Il est permis de supposer que nombre de bacilles pénètrent directement dans les capillaires de l'intestin et de là, charriés par les veines mésentériques arrivent au foie et sont lancés par l'intermédiaire du cœur droit dans la grande circulation.

Et de fait certains malades réagissent peu par leurs organes lymphatiques. On ne saisit pas chez eux la réaction ganglionnaire ; la réaction péritonéale est quelquefois à peine sensible. Ce qui domine, c'est la note hépatique.

Il est impossible de déterminer en pratique la part qui revient à la voie lymphatique ou à la voie sanguine dans cette infection par l'intestin.

Quelle qu'ait été la voie, nous nous trouvons en présence d'une granulie ou mieux d'une infection tuberculeuse sanguine. Et les dépenses de l'organisme entrent en jeu et réagissent formidablement.

Les ganglions s'hypertrophient, les séreuses réagissent à leur façon (par exsudation de liquide), la

rate augmente de volume, le foie hyperfonctionne et traduit ce travail par un accroissement de volume qui mesure l'intensité de sa réaction.

C'est sur la mise en branle rapide et efficace, de tous ces moyens de défense que l'organisme peut fonder ses espérances de victoire. C'est de leur vigueur que dépendra le succès.

Puis la virulence de l'infection s'atténue; le malade paraît s'être vacciné, pour quelque temps au moins, contre l'infection tuberculeuse.

L'intensité de réaction de chaque organe, la part que chacun prend à la lutte explique parfaitement les aspects cliniques si divers que nous relatons.

Quelle est la valeur de chacun de ces organes de défense?

Le ganglion, organe de production des lymphocytes, entre en jeu pour la phagocytose. Constitue-t-il un bon moyen de défense de l'organisme ? On l'admettait jusqu'ici. Dernièrement toutefois Noetzel(1) s'est déclaré adversaire de cette conception en s'appuyant sur des expériences et des considérations d'ordre clinique. Histologiquement, d'après Noetzel, le ganglion avec ses nombreuses anastomoses entre les lymphatiques afférents, et les lymphatiques efférents, ne peut pas constituer une barrière nette, et il peut permettre le passage direct des microbes dans la circulation générale.

Cliniquement si le rôle de barrière peut être con-

1. Noetzel. *Beitr. z. Klin. Chirurgie*, 1906.

sidéré quand on envisage les infections légères s'étendant au ganglion et s'arrêtant sur place, il n'en est plus de même lorsqu'on envisage les infections un peu sérieuses.

On voit alors les microbes s'implanter dans les ganglions, dont les lésions commandent alors le syndrome clinique, pour les transformer en foyers d'infection.

N'est-il pas permis, admet Noetzel, d'interpréter ces faits dans le sens d'une faiblesse, d'une débilité particulière des tissus lymphoïdes comparés aux autres tissus.

Et si on envisage les propriétés bactéricides du sang qui sont très actives, et celles des tissus, on peut se demander si les ganglions exercent réellement une action de protection. Et Nœtzel ne mettant pas en doute toutefois la phagocytose, estime que l'action bactéricide exercée par le ganglion n'est qu'une action locale, personnelle.

M. Marcel Labbé, dans un article récent de la *Revue médicale*, réfute l'absolutisme de la doctrine de Nœtzel ; voici sa conclusion :

« 1° Par son système de voies lymphatiques, le gan-
« glion exerce la phagocytose à l'égard des microbes
« qui n'ont pas été détruits au point d'inoculation
« et qui lui sont amenés par les vaisseaux lymphati-
« ques afférents. Les cellules endothéliales et con-
« jonctives, et les leucocytes mononucléaires des
« sinus ganglionnaires se transforment en macropha-
« ges et englobent les bactéries ainsi que j'ai pu le

« constater dans certaines infections, dans l'infection « charbonneuse par exemple. A moins que l'on « n'accepte pas la signification du processus phago- « cytaire établi par les travaux de M. Metchnikoff « (ce qui d'ailleurs n'est point l'intention de M. Nœt- « zel), il est impossible, quand on constate une « pareille réaction leucocytaire de conserver un « doute sur le rôle défensif joué par les ganglions « dans les infections locales.

« 2° Par son système folliculaire dont l'activité « s'exagère au début des infections, le ganglion donne « en outre naissance à de nombreux leucocytes mono- « nucléaires qui passent dans la circulation sanguine « et vont partout où cela est nécessaire dans l'orga- « nisme, contribuer à la défense contre l'infection « générale. »

Il est impossible de nier le rôle de défense considérable joué par les ganglions, tout au moins pendant les premières années de la vie. Plus tard, à mesure que le sujet avance en âge, le système lymphatique paraît certes avoir des réactions plus lentes, plus torpides. Il réagit plus volontiers à l'infection massive et locale, qu'à l'infection sanguine. Mais la rate le supplée. Elle le supplée pour la leucocytose et pour la rénovation des globules rouges qui ont peut-être un rôle de défense plus sérieux que celui que nous sommes accoutumés à lui accorder.

Enfin c'est surtout le foie, qui, au début de l'existence, est presque uniquement un organe de digestion, et s'est ensuite entraîné à fabriquer des antitoxines.

La volumineuse glande hépatique, dont le rôle antitoxique si puissant est admis par tous, semble devoir jouer dans ces bacillémies atténuées un rôle prépondérant.

Gros filtre glandulaire placé sur le trajet des veines mésentériques réunies dans le tronc de la veine porte, il est, l'un des premiers, impressionné par la toxhémie tuberculeuse venant de l'intestin et l'un des premiers à réagir, car c'est son rôle.

Sa réaction se traduit par son hypertrophie, et de fait, nous le constatons dans tous nos cas, et dès les premiers jours de l'affection.

Cette hyperfonction du foie paraît avoir pour effet de modifier nos tumeurs en leur conférant des propriétés nouvelles, telles qu'elles s'opposent à la pullulation des bacilles, c'est-à-dire l'immunissent pour, au moins, un certain temps.

Ce rôle, si complexe de la cellule hépatique comme modificatrice de nos humeurs, nous fait aborder l'étude du terrain tuberculeux au point de vue de sa chimie biologique. L'avenir seul nous dira quel parti on peut tirer de ces notions uroséméiologiques dans la tuberculose.

Après Bouchard, MM. E. et J. Gautrelet, dans un article de la *Revue des maladies de la nutrition* (août 1904), résument leurs idées personnelles à l'égard du terrain d'évolution de la tuberculose. Il montre que « les conditions de milieu optima pour la cul- « ture du bacille de la tuberculose sont représentées « par un liquide alcalin » et il précise « la réac-

« tion alcaline ainsi cherchée étant donnée de préfé-
« rence par des alcalins du groupe des amines (c'est-
« à-dire appartenant à la série des ammoniaques
« organiques), comme il l'a fait voir le premier, le
« terrain d'évolution de la tuberculose chez l'homme
« est un terrain dans lequel l'acidité humorale est
« abaissée — si l'on veut parler chimiquement — ou
« un terrain dans lequel l'alcalinité est exagérée —
« si l'on veut parler physiologiquement. — »

« On en déduit encore très bien, disent-ils, si l'on
« se reporte aux travaux de J. Gautrelet sur la fonc-
« tion antialcaline du foie et aux recherches de Kme-
« ren et de Salkowski sur la transformation nor-
« male de l'ammoniaque circulante en urée par la
« glande hépatique, les ravages que la tuberculose
« peut faire parmi les intoxiqués du foie en général,
« les saturnins, les syphilitiques, et les alcooliques
« en particulier, en un mot, chez les hypofonction-
« nels hépatiques. »

Ainsi les propriétés antialcalinisantes du foie sont nettement établies. Les hypofonctionnels hépatiques deviennent une proie facile à la tuberculose.

Que devient cette dernière chez les hyperfonctionnels hépatiques, chez les arthritiques, chez les ralentis de la nutrition, selon M. Bouchard, qui présentent un milieu normal hyperacide ?

Elle trouve dans ces terrains un milieu peu fertile : aussi évolue-t-elle silencieusement et est-elle assez vite jugulée... Mais les terrains arthritiques sont des terrains à fibrose.

La cellule hépatique peut parfaitement ne pas échapper au processus fibrogène. Elle peut, de ce fait, voir sa vitalité diminuée et compromise au point de devenir à la longue insuffisante pour continuer à hyperacidifier nos humeurs. Le terrain devient alors hypoacide et le bacille peut évoluer plus facilement. « De telle sorte, dit Gautrelet, que le tubercu-« leux ainsi compris, hyperacide primitivement, hyp-« poacide ultérieurement, passe d'une forme torpide « ayant pu durer de longues années à une forme « grave, susceptible de le conduire rapidement à la « catastrophe finale. »

Le même auteur envisage aussi le rôle du terrain dans les auto-intoxications hépatiques : Dans les intoxications qui atténuent la fonction alcalinisante de la glande hépatique, saturnisme, alcoolisme, etc., le foie hyperfectionne d'abord, ainsi que le témoigne l'hyperacidité urinaire du début, mais rapidement il arrive à une hyperfonction relative à peu près absolue qui permet une évolution rapide de la tuberculose. Quant aux intoxications qui concourent à exagérer la fonction anti-alcalinisante du foie, elles sont plutôt favorables. La thérapeutique doit donc les rechercher : de là ressort l'indication de donner des acides, de suralimenter, d'exciter les fonctions hépatiques.

Nous avons été amenés à toucher du doigt le problème des rapports de la tuberculose et de l'arthritisme. Nous n'en dirons qu'un mot. Les arthritiques sont, selon Gautrelet, des hyperacides et de mauvais

terrains pour l'infection bacillaire. Mais, d'autre part, est-ce que, par réciprocité ou plutôt par un phénomène inverse, une infection tuberculeuse, sollicitant l'hyperfonction hépatique, ne peut-elle pas amener chez certains individus une hyperacidité humorale qui réalise peu à peu un syndrome arthritique et certains sujets ne deviendraient-ils pas arthritiques, parce que tuberculeux ?

Nous arrivons ainsi à cette conclusion, énoncée par Léon Bernard dans un récent article de la *Tribune Médicale*: « que chez de nombreux tuberculeux « dits arthritiques, les manifestations imputées à « l'arthritisme sont consécutives à l'infection tuber- « culeuse. »

Toutefois, l'observation qu'il présente ne nous paraît pas suffisamment probante, car, elle n'est, à nos yeux, que le fait banal et fréquent d'un individu tuberculeux, soumis à une cure de sanatorium et au régime de suralimentation qui devient hyperacide et arthritique, sous l'influence de ce régime.

Et d'ailleurs, les tuberculeux, qui, soumis à la cure, engraissent ne guérissent-ils pas (guérison clinique), parce qu'on les transforme en arthritiques, en hyparacides, par le régime du gavage. Et ils guérissent parce qu'ils ont un foie capable d'hyperfonctionner et d'hyperfonctionner longtemps. Ceux qui n'ont pas de ressources dans leurs cellules hépatiques, ce sont les tuberculeux condamnés, à la déchéance rapide.

DIAGNOSTIC

Dans un récent article du journal *la Clinique* (10 mai 1907) M. Jousset a abordé l'étude du diagnostic de la granulie en général.

Les faits que nous relatons sont des faits de granulie avec début par un syndrome intestinal.

Par suite, c'est de la fièvre typhoïde, depuis l'embarras gastrique le plus léger jusqu'à l'infection éberthienne la plus grave que nous aurons surtout à les séparer.

Comme M. Jousset, nous n'attribuons pas une grosse valeur à l'analyse du τυφος plus ou moins marqué, pas plus qu'à l'existence des taches rosées. Mais la courbe thermique a beaucoup de valeur surtout par son atypie.

Quant à l'urologie, elle n'a donné dans nos observations aucune indication diagnostique spéciale. Jamais nos malades n'ont attiré l'attention de leurs médecins sur quelques symptômes respiratoires par-

ticulièrement pénibles et nous n'avons jamais constaté d'autre polypnée que la polypnée thermique.

C'est bien plutôt par la constatation d'un syndrome thoracique, concomitant ou immédiatement consécutif à des signes de fièvre typhoïde que nous sommes poussés à orienter notre diagnostic vers la tuberculose, comme le Dr Triboulet le dit dans un article du journal *la Clinique* (24 mai 1907) :

« Quand, au cours d'une infection fébrile, avec « des symptômes abdominaux nettement accusés, « quand, même avec des taches rosées, quand, même « avec ce symptôme de fièvre typhoïde, vous doutez « cependant, pour telle ou telle raison, du diagnos- « tic dothiénentérie, vous avez dans l'existence des « frottements pleuraux un signe de forte présomp- « tion en faveur d'une localisation, au cours d'une « infection que vous avez alors tout lieu de supposer « tuberculeuse. Votre présomption est presque aussi « valable cliniquement que le peut être la ponction « exploratrice ramenant un peu de liquide.

« Le diagnostic différentiel peut encore bénéficier « d'un autre signe qui me paraît devoir attirer l'at- « tention davantage, parce que, élément de diagnos- « tic, il peut même servir à guider le pronostic : il « s'agit de l'augmentation de volume du foie et de la « rate. Sans doute, il est habituel de voir ces deux « viscères hypertrophiés dans la fièvre typhoïde, et « on pourrait penser, *à priori*, que l'extension de « leur aire de matité confirme surtout le diagnostic « de dothiénentérie ; mais quand, le séro-diagnostic

« étant resté négatif, vous vous trouvez en présence « de ces manifestations, accompagnant une entérite « non définie, que le tout s'accompagne de fièvre « prolongée, continue, atypique ou non, et qu'aussi « vous retrouvez les frottements pleuraux, je dis que « vous avez, alors, un ensemble de détails cliniques, « qui, lui aussi, forme un syndrome à allures quasi « pathognomoniques. Quand vous avez constaté des « désordres intestinaux (entérite), un gros foie, et « des frottements pleuraux, vous pouvez, avec ces « éléments, rejeter délibérément les divers diagnos- « tics et poser celui d'infection tuberculeuse sanguine, « c'est-à-dire le diagnostic de granulie.

PRONOSTIC

Quelles données pronostiques pouvons-nous tirer de nos observations ?

Si nous n'envisageons que les résultats immédiats des cas que nous avons observés, nous sommes autorisés à porter, pour ces faits de granulie ayant débuté cliniquement par un syndrome intestinal, un pronostic des plus favorables.

Nous ferons toutefois une restriction pour l'avenir car on ne peut établir ce que deviendra l'organisme d'un individu qui porte en lui du bacille.

Mais ce qui paraît vraisemblable, c'est l'état d'immunisation au moins passagère conféré au malade qui a infecté son organisme par la voie intestinale.

Il semblerait que cette voie soit décidément une mauvaise voie pour le bacille de Koch, arrêté qu'il est dans sa pullulation par les organes de défense à leucocytes, arrêté aussi par les antitoxines que sécrète en abondance une glande hépatique saine

et, comme le dit notre maître Triboulet : « Nous trou-
« vons un élément de pronostic relativement favo-
« rable dans cette association des troubles intestinaux
« (entérite), des frottements pleuraux et cet inter-
« médiaire un gros foie. »

CONCLUSIONS

1° On rencontre en clinique, des complexus symptomatiques de nature tuberculeuse, formes atténuées de typho-bacillose succédant à un épisode intestinal (entérite) qui marque le début de la maladie.

2° Ils traduisent une infection sanguine par le bacille de Koch, celui-ci pouvant toucher successivement le péritoine, la plèvre, pour faire ensuite quelquefois sa preuve par une localisation pulmonaire.

3° La succession dans le même ordre, des différentes étapes de la maladie, variables d'ailleurs comme durée, peut faire interpréter ces faits dans le sens d'une origine intestinale de la tuberculose.

4° Ce qui frappe l'observateur au cours de cette évolution morbide, c'est la mise en jeu des grands organes de défense et en particulier du foie, phénomènes qu'on n'observe pas dans les granulies rapidement mortelles.

5° Le pronostic de ces formes de granulie qui peuvent admirablement guérir, tout au moins quant à la poussée actuelle, paraît relativement favorable. Il semble lié en grande partie à la valeur fonctionnelle de la glande hépatique.

Vu : le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bernard L. — « Tuberculose et arthritisme ». *Tribune médicale*, 1906, p. 629.

Boulay et Heckel. — « Origine naso-pharyngée de la tuberculose pulmonaire humaine ». *Arch. internation. de laryngologie*, 1906.

Calmettes et Guérin. — *Annales de l'Institut Pasteur*. « Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire », 25 octobre 1905.

Fiessinger (Noël). — *Journal des Praticiens*, p. 807, 1906. « A propos des typho-bacilloses ».

Gautrelet. — « Le terrain tuberculeux. Ses différents types ». *Revue des maladies de la nutrition*, août 1904.

Jousset. — « Diagnostic de la granulie ». *La Clinique*, 3 mai 1907.

Kuss. — Revue critique. *Bulletin médical*, 1906, nos 93, 94, 95.

Labbé (M.). — Le rôle protecteur des ganglions bronchiques. *Pr. médicale*, 1906, no 97.

Lord. — *Bulletin thérapeutique*, décembre 1906.

Nætzel. — *Beitræge zur Klin. chir.*, 1906, vol. VI, p. 740.

Romme. — *Presse médicale*, 30 août 1905. « Les ganglions bronchiques et la pathogénie de la tuberculose pulmonaire ».

ROMME. — *Presse médicale*, 29 novembre 1905. « L'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire ».

TRIBOULET. — *Archives de médecine des enfants*, mars 1898. « A propos de certains détails étiologiques de l'entérite muqueuse ou membraneuse chez les enfants ».

— *La Clinique*, 19 janvier 1906. « A propos de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Orientation de l'étude clinique et étiologique de certaines entérites glaireuses ».

— *La Clinique*, 24 mai 1907. « A propos du diagnostic de la granulie ».

Imprim. des Facultés. A. MICHALON 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.